Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(*Vorsteher:* Professor Hedinger.)

Beiträge zu den angeborenen Fehlern der linken Herzhälfte.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

WALTER HERDENER,
PRAKT. ARZT AUS BASEL

BASEL
Buchdruckerei Kreis & Co.
1911.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(*Vorsteher:* Professor Hedinger.)

Beiträge zu den angeborenen Fehlern der linken Herzhälfte.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

WALTER HERDENER,
PRAKT. ARZT AUS BASEL

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Kreis & Co.
1911

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. *Hedinger*.

MEINER LIEBEN MUTTER

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546713_0171

Seltener als die rechtsseitigen Herzmissbildungen sind die linksseitigen. So sind nach *Vierordt* und *Herxheimer* ganz reine Fälle von Atresie des Ostium venosum sinistrum durch Entwicklungshemmung ohne jegliche Komplikation äusserst selten und isolierte Stenose aus gleicher Ursache scheint bisher nicht beobachtet worden zu sein. Isolierte Atresie oder Stenose dieses Ostiums durch fötale Endocarditis, ohne Beteiligung des Herzens im weiteren Umfange, namentlich auch der Aorta, sind ebenfalls sehr selten.

Weit häufiger sind die congenitalen Herzfehler am Aortenanfang (vom Conus bis zu den Klappen).

A. Die Stenosen bezw. Atresien des Conus bis zu den Klappen auf entwicklungsgeschichtlicher Basis.

In Virchow's Archiv Band 91, 1883, Seite 200 liefert *Dilg* einen Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien im Anschluss an einen Fall von angeborener linksseitiger Conusstenose. Er führt ausser seinem eigenen neun Fälle von linksseitiger Conusstenose an, nämlich die von *Banks, Bouillaud, Leyden, Schnitzler, O'Flaherty, Allis, Lauenstein, Lindmann.* Nach *Vierordt* beschränkt sich die Anzahl dieser Fälle auf acht, nämlich *Banks, Bouillaud, Leyden, Schnitzler, O'Flaherty, Dilg, Burwinkel, Etlinger.* Dabei kommen Stenose und Atresie vor.

Atresie und Stenose des Ostium aorticum als Entwicklungsstörung ist fast immer nach *Vierordt* mit offener Kammerscheidewand kombiniert. Er schätzt die Zahl auf ca. 10, auch dann, wenn man die nachträglich mit fötaler Endocarditis sich komplizierenden hinzurechnet.

Atresie ist häufiger als Stenose, die nach *Vierordt* nur dreimal erwähnt ist: Fälle von *Rittershain, Rauchfuss* und der erste Fall von *Volbeding:* auch als Entwicklungsstenose deutet *Jost* seinen ersten Fall, und die 93. Beobachtung *Thérémins* gehört nach *Herxheimer* wohl auch hieher. Nach diesem sind weitere Fälle von Atresie und

Stenose des Ostium aorticum die von *Devilliers, Martens, Förster, Klipstein* (2 Fälle), *Kaiser* und *Meyer*. *Preisz* und *Burney* fassen ihre Fälle als Entwicklungsstenose auf, die nachträglich durch eine Endocarditis zur Atresie gebracht wurde. Es gehören hieher auch die Fälle *Bourgière, Fischer, Holt, Archer,* wohl auch die von *Cameron* und *Schimpke,* vielleicht auch die ganz alten von *Meckel, Röderer* und *Corvisart.* Weiter die Fälle von *Pulstinger* und *Ziegenspeck, Rokitansky, Peacock, Farre, Clar, Heath (Power), Vernon, Owen, Clark, Jürgens.*

Sehr häufig sind noch andere Herzanomalien und sonstige Missbildungen vorhanden.

Nach *Vierordt* ist der an Alter jüngste Fall bei Conusstenose — von *Etlinger's* Fall abgesehen — der von *Dilg,* ein fast 2 jähriger Knabe; der älteste der *Rollet's,* eine Frau von 47 Jahren; von *Burwinkel's* Fall ist nur erwähnt, dass er „lange Jahre von Professoren und Docenten beobachtet wurde".

Die Lebensdauer bei Klappenstenose und Atresie ist eine sehr beschränkte. Dreimal (*Clar, Rauchfuss, Volbeding's* vierter Fall) Totgeburt, sonst tot mit 12 *(Jost),* 24 *(Power Heath),* 78 *(Forster),* 79 *(Farre)* Stunden. 2 *(Klipstein),* 5 (*Volbeding's* erster Fall), 12 *(Rokitansky)* Tagen. Das männliche Geschlecht ist stärker vertreten.

B. Stenosen bezw. Atresien des Conus bis zu den Klappen auf entzündlicher Basis.

Diese Gruppe ist reichlicher als die vorige. Nach *Vierordt* weist sie ca. dreimal so viel Fälle auf. Er rechnet die Fälle mit geschlossenem Septum ventriculorum hieher, wenn nicht aus der Beschreibung selbst der Bildungsfehler mit Sicherheit zu entnehmen ist. *Rauchfuss* teilt 24 Fälle mit, 15 fremde, 9 eigene. Für ihn ist die fötale Endocarditis in der Mehrzahl dieser Fälle ausser Zweifel stehend, wenn auch die zuweilen ungenügenden Detailschilderungen nicht immer ein sicheres Urteil darüber erlauben. Die 15 aus der Literatur gesammelten Fälle sind die von *Romberg, Ebenezer Smith, Owen, Canton, Bardeleben, Beck, Bednar* (2 Fälle), *Hannottee, Vernon, Förster, Müller, Smith, Haussmann* und *Lehmus.* Hierzu kommen nach *Vierordt* noch ca. 16 der von *Thérémin* beschriebenen Fälle, unter denen auch das eine oder andere schon von *Rauchfuss* beschriebene Präparat sein mag. Dazu rechnet er noch die Fälle von *Shattock, Haranger, Alfred Meyer, Eppinger* und *Jost's* zweiten Fall. Ein älterer Fall von *Devilliers* hat *Vierordt* bei *Haranger* erwähnt gefunden. Bei den Fällen *Greenfield* und *Griffon* (53jähriger und 26jähriger Mann) ist er trotz

des offenen Foramen ovale im Zweifel, ob wirklich ein kongenitaler Herzfehler vorliegt. Auch *Holt's* Fall lässt er in suspenso. *Herxheimer* rechnet als neuere Fälle hieher die von *Mönckeberg, Korkel* und *B. Fischer* und einen eigenen Fall, von dem er nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob an der Aorta Entzündungs- oder Entwicklungshemmung vorlag; jedoch scheint ihm erstere wahrscheinlich. Im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Jahrgang 1908, Seite 252, teilt *Wegelin* 2 Fälle von congenitalen Aortenstenosen mit. Im ersten Falle bestand am Herzen auch ein grosser Defekt des Septum atriorum. Beide Fälle betreffen männliche Individuen. Es handelt sich nach *Wegelin* in beiden Fällen sehr wahrscheinlich um eine fötale Endocarditis.

Rauchfuss teilt seine 24 Fälle in 18 Atresien und 6 Stenosen des Ostium aorticum. Stenosen sind die Fälle von *Ebenezer Smith, Haussmann, Müller* und drei von *Rauchfuss* selbst. Nach *Vierordt* sind die von *Thérémin* und den sonstigen Autoren beschriebenen, hieher gehörigen Beobachtungen Atresiefälle. *Herxheimer* rechnet noch die Fälle von *Kockel, Fischer* und *Hennig* hieher.

In den meisten Fällen handelt es sich nach *Herxheimer* um Endocarditis parietalis. *Fischer* hat auch myocarditische Schwielen gefunden. *Rauchfuss* teilt mit, dass in seinen 24 Fällen der linke Ventrikel dreimal involviert war. (Fälle von *Hannotte Vernon, Owen* und ein eigener).

Die Klappen zeigen nach *Herxheimer* zumeist deutliche endocarditische Wucherungen, die auch auf die Sinus valsalvæ und weiter um sich greifen. Die Mitralis zeigt sehr häufig zugleich endocarditische Veränderungen, besonders ihr Aortenzipfel, mit Stenose, Insuffizienz oder beiden als Folge. Atresie hätten *Eppinger* und *Thérémin* in zwei Fällen beobachtet. Die Mitralis bleibt auch rudimentär. Auch weist der Klappenapparat des rechten Herzens öfters endocarditische Veränderungen auf, so bei *Thérémin* in fünf Fällen, bei *Rauchfuss* in drei, ferner bei *Devilliers;* der linke Ventrikel bleibt oft sehr klein, während die rechte Herzhälfte und die Pulmonalis besonders stark entwickelt sind.

Das Foramen ovale ist besonders bei Atresie der Aorta fast stets offen; wird jedoch in drei Fällen von *Thérémin* und in dem von *Hannotte Vernon* als geschlossen bezeichnet. Der Ductus Botalli ist fast stets offen, das männliche Geschlecht überwiegt beträchtlich.

Nach *Vierordt* ist die Lebensdauer eine sehr beschränkte. Allgemein wird der Fall *Bardeleben* an die Spitze gestellt, der es auf 27 Wochen brachte; sonst sind ebenso viele Tage, wie z. B. *Alfred Meyer's* Fall und ein *Rauchfuss'scher* oder *Shattock's* Fall mit 25

fast schon eine Ausnahme, da die Hälfte etwa in der ersten Woche, weitere $^3/_8$ in der zweiten sterben. Auch Totgeburten kommen vor, z. B. der Knabe in *Haussmann's* Fall. Auch zwei von *L. Smith* als dem seinigen ähnlich angeführte Fälle von *Dalton* (1855) und *Clark* (1856) wurden 24 Stunden resp. Tage alt. Bemerkenswert ist der Fall von *Thérémin*, der bei geschlossenem Foramen ovale 22 Tage alt wurde. *Herxheimer* fügt noch hinzu den Fall *Hennig's*, der offenbar schon als Fötus starb, den Säugling *Fischer's*, der ein Leben von sechs Wochen erreichte und einen eigenen, einen Knaben von 10 Jahren, mit wahrscheinlich endocarditischer Stenose des Conus arteriosus der Aorta bis zu den Klappen.

In der vorliegenden Arbeit sollen mehrere Fälle von Missbildungen der linken Herzhälfte zur Besprechung kommen.

Fall I. (Sektion 649, 1910.) Johanna Asal, 8 Tage alt. Klinisch kann folgendes mitgeteilt werden:

Das Kind hat sich bis zum 8. Lebenstage vollständig wohl befunden, hatte rosige Haut, schrie und trank wie ein normales Kind. Am 8. Tage gegen 1 Uhr nachts trat plötzlich Kollaps ein. Das Kind wurde cyanotisch. Auf der Brust war eine auffallend grosse Dämpfung. Eine Auskultation war nicht möglich wegen zu heftigen Schreiens. Während der Nacht ging blutiger Stuhl ab und um 7 Uhr morgens trat der Tod ein. Die Geschwister des Kindes sind gesund.

Sektionsbericht: 53 cm. langes, weibliches Kind. Totenstarre vorhanden, besonders an den untern Extremitäten. Haut überall livid verfärbt. Reifezeichen vorhanden. Aus den Brustdrüsen trübweisser Saft ausdrückbar. Pupillen beidseits gleich weit. Nabelstrang leicht eingetrocknet, in der Höhe von 1 cm. ligiert, mit schmierig gelbem Eiter belegt. Hautnabel $^1/_2$ cm. breit. Die Haut stark schuppig. Oberfläche eingetrocknet. Mund- und Nasenöffnung mit gelbem, blutigem Schleim beschmiert. Das Abdomen leicht aufgetrieben. Subkutanes Fett an Brust und Bauch reichlich, hell. Im Abdomen wenig klare Flüssigkeit. Pectoralis kräftig, von guter Farbe und Transparenz. Mammadrüsenkörper rotbraun, mit trübem Saft. Zwerchfell beidseits IV. Intercostalraum. Leber in der Mittellinie 6 cm. unter Ende des Brustbeins, in der Mammillarlinie $4^1/_2$ cm. unter dem Rippenbogen. Harnblase wenig gefüllt. Genitalien in normaler Lage. Dünn- und Dickdärme von mittlerer Füllung. Serosa glatt und glänzend. Sternum und Rippenknorpel ohne Besonderheiten. Lungen kollabiert und retrahiert, beidseits frei. Pleurahöhlen beidseits leer. Thymus zweilappig. Der rechte Lappen 5 cm. lang, $2^1/_2$ breit. Der linke 5 cm. lang, $1^1/_2$ cm. breit. An der Oberfläche zahlreiche 1 — 3 mm. grosse Ekchymosen. Gewebe auf Schnitt braunrot, von guter Transparenz. Der Herzbeutel in einer Ausdehnung von 4 : 6 cm. frei. Im Herzbeutel 5 cm. gelblich klare Flüssigkeit.

Herz: Gross, nach links und rechts verbreitert. $5^1/_2$ cm. lang, 5 cm. breit. Die Konsistenz ist beidseits mässig gut. Spitze vom rechten Ventrikel gebildet. Rechter Vorhof stark dilatiert. In denselben münden die Venae cavae superiores und inferiores. Die Tricuspidalis zart, mit zahlreichen Noduli Albini. Musculi pec-

tinati kräftig. Der rechte Ventrikel sehr stark dilatiert. Trabekel und Papillarmuskel kräftig. Die Wanddicke des rechten Ventrikels misst am Conus 5 mm.; an der Spitze 1 cm. Rechter Vorhof und Ventrikel machen den grössten Teil des Herzens aus. Vom Conus pulmonalis gelangt man in die Arteria pulmonalis, ihre Klappen zart. Von der Pulmonalarterie gehen zwei Äste in die Lungen. Der Umfang der Pulmonalis über ihren Klappen misst 3 1/2 cm., die direkte Fortsetzung der Pulmonalis bildet der etwas engere Ductus Botalli, vermittelst welchem sich die Pulmonalis in den Anfang der Aorta thoracica fortsetzt, die hier einen Umfang von 18 mm. besitzt. Neben dem Ductus Botalli mündet der Arcus aortae in die Aorta thoracica. Der Umfang des Arcus beträgt hier 11 mm., dieser verengert sich gegen die Aorta ascendens immer mehr, welche selbst nur eine mittlere Breite von 6 mm. besitzt. Die Aorta ascendens verläuft hinter der Pulmonalis und endet blind im Fleisch des linken Ventrikels. Die Stelle befindet sich unmittelbar über der Vereinigungsstelle von vordern und medianem Tricuspidalsegel. 2 mm. über dem blinden Ende der Aorta gehen die beiden Coronargefässe ab. Am Grunde des Blindsackes 3 Endothelleisten, die sich als rudimentäre Aortenklappen deuten lassen. Wanddicke des linken Ventrikels 7 mm. Die Durchmesser seiner Höhle betragen alle ca. 5 mm. Wandendocard verdickt. Die Mitralis entsprechend gross, leicht verdickt. Die Segel gefaltet mit zahlreichen 1 — 2 mm. messenden Noduli Albini, die zahlreichen Sehnenfäden zum Teil zart, zum Teil verdickt. Die Papillarmuskel entsprechend gross, verdickt. Die trabekuläre Bildung kaum sichtbar. Der linke Vorhof ist geräumiger als die zugehörige Kammer. Endocard des linken Vorhofs, namentlich über der Mitralis sehnig verdickt. An der Stelle des geschlossenen Foramen ovale eine blindsackartige Ausstülpung vom rechten Vorhof her. In den linken Vorhof münden 4 Lungenvenen, von jeder Seite 2. Mit der einen linken Lungenvene mündet zugleich ein weiteres Gefäss als dieses in den linken Vorhof, das nicht aus der Lunge kommt, sondern sich nach vorne wendet und auf den Ductus Botalli zu liegen kommt. Leider ist hier das Gefäss abgeschnitten; doch ist die Richtung unstreitig gegen die Vena cava superior. Arteria anonyma und communis sinistra und subclavia sinistra entspringen vom Aortenbogen. Myocard blass, von guter Farbe und Transparenz.

Halsorgane: Zunge mit geringem Belag, Uvula, weicher Gaumen und Pharynx cyanotisch. Tonsillen und Balgdrüsen gut ausgebildet. (Larynx und Trachea nicht aufgeschnitten. Serien!). Thyreiodea 3 1/2 : 1 1/2 : 1 1/2 cm. Auf Schnitt dunkelgraurot, von guter Farbe und Transparenz.

Lungen: Schwimmen samt Herz und Halsorganen; von mittlerem Volumen, beidseits dreilappig mit mittlerem Luftgehalt. Pleuren glatt und glänzend; darin zahlreiche, dunkle, eingesunkene Läppchen. Auf Schnitt Gewebe dunkelrot. Einzelne Stellen dunkler als die andern. Abstreifbar ist überall viel blutige, wenig schaumige Flüssigkeit. Gewebe nach Abstreifen glatt und glänzend, mässig kompressibel.

Milz: 4 1/2 : 3 : 1 1/2 cm. Kapsel glatt. Konsistenz erhöht, auf Schnitt Pulpa blauschwarz, nicht vorquellend, Follikel klein, weisslich. Trabekel nicht verbreitert.

Nebennieren: Die linke misst 3 : 2 : 1 cm. Auf Schnitt Mark kräftig, Rinde mässig fettreich. Die Rechte misst 2 1/2 : 2 1/2 : 1 cm. Auf Schnitt wie links.

Nieren: Die linke Niere 6 : 3 1/2 : 3 cm. Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche mit zahlreichen Renculi, zum Teil sehr blutreich. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, mittlere Rindenbreite 2 1/2 mm. Blutgehalt erhöht, Brüchigkeit vermehrt. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere von Aussen wie links. Auf Schnitt ebenfalls wie links. In einzelnen Pyramiden zahlreiche, gelbliche Streifen. Nierenbecken wie links. Vena cava inferior enthält viel flüssiges Blut. Wand zart.

Im Magen ziemlich viel schleimiger, grüner Inhalt. Derselbe Inhalt im Duodenum. Ductus choledochus durchgängig.

Leber: 10½ : 7½ : 4 cm. Oberfläche glatt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich. Zentrale Teile meist konfluirend, breit; periphere schmal, nicht trüb. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert. Konsistenz erhöht. In der Gallenblase ziemlich viel zähe, dunkelgrüne Galle. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Aorta abdominalis 11 mm Umfang.

Mesenterialgefässe an normaler Stelle abgehend. Intima zart. Mesenterialdrüsen leicht vergrössert, rötlich, leicht vorquellend.

Pankreas ist 7 cm. lang, 8 mm. dick. Auf Schnitt ohne Besonderheiten.

Harnblase: leer, Schleimhaut hyperaemisch. Uterus walzenförmig, Vagina weit, Cervix uteri 2 cm. lang mit etwas Schleim. Corpus uteri 2 cm. lang mit blutigem Schleim gefüllt, hyperaemisch. Ovarien: 2 : 1 : ½ cm., graurot. Tuben stark geschlängelt, sonst ohne Veränderungen. Im Rectum Blut, blutiger Schleim, Schleimhaut stark hyperaemisch. Im Dickdarm viel Schleim. Schleimhaut stark hyperaemisch. Appendix 4 cm. lang mit Meconium gefüllt. Im Dünndarm viel blutiger Inhalt, hauptsächlich in den unteren Teilen. In den obern mehr dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut des Dünndarmes in den unteren Teilen hyperaemisch. Follikuläre Apparate nicht vergrössert.

Schädel: Am rechten Parietale eine 2 : 2½ cm. Durchmesser haltende subperiostale Blutung. Im Sinus longitudinalis superior viel flüssiges Blut. Dura adhaerent, weiche Häute stark hyperaemisch. Gehirnwindungen normal. In den Sinussen der Basis ziemlich viel flüssiges Blut. Basale Gefässe zart. Weiche Häute der Basis stark hyperaemisch, Seitenventrikel von entsprechender Weite. Plexus chorioidei stark hyperaemisch. Dritter und vierter Ventrikel nicht verbreitert. Gehirnsubstanz von erhöhtem Blutgehalt und guter Durchfeuchtung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Missbildung des Herzens, Stauung der Abdominalorgane, Kephalhaematom, Darmblutungen.

Epikrise zu Fall I.

Es handelt sich also bei diesem Falle um:

1. Atresie des Ostium aorticum und Enge der Aorta ascendens.
2. Abnorme Kleinheit der linken Herzhöhlen mit Hypertrophie des linken Ventrikels.
3. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte.
4. Abgang eines anormalen Gefässes aus dem linken Vorhof.
5. Endocardverdickung der linken Herzhälfte.
6. Geschlossenes Foramen ovale.
7. Weit offener Ductus Botalli.
8. Weite der Arteria pulmonalis.

Der Fall lässt sich wohl so deuten, dass eine Endocarditis das Ostium aorticum zum Verschluss brachte und zwar frühzeitig, da die Höhle des linken Ventrikels kaum erbsengross ist. Die Kleinheit der linken Herzhöhlen ist wahrscheinlich bedingt durch die geringere Blutmenge, da infolge der Stauung in der linken Herzhälfte kein Blut mehr oder doch weniger als sonst aus dem rechten Vorhof zufliessen konnte. Die Endocardverdickung der linken Herzhälfte in diesem, wie in den nachfolgenden Fällen ist nicht allein entzündlichen Ursprungs, sondern mehr oder weniger wohl auch Druckwirkung. Vielleicht, dass auch die Endocardverdickung ein exzentrisches Wachstum der betroffenen Herzhälfte hinderte. Wahrscheinlich kam schon in der Fötalzeit das Foramen ovale zum Verschluss. Die Hypertrophie der Wandung des linken Ventrikels erklärt sich durch die vermehrte Leistung, die in dem Ankämpfen gegen das atretisch werdende Ostium aorticum, in der Rückbeförderung des Blutes durch die hindernde Mitralis und in der Weiterbeförderung mit dem linken Vorhofblut in das anormale Gefäss, das als Abfluss aus der linken Herzhälfte dienen musste, bestand. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens kann als eine kompensatorische aufgefasst werden. Die Enge der Aorta ascendens und Weite der Pulmonalis ist funktioneller Natur.

Die Zirkulation ist wohl folgendermassen vor sich gegangen:

Das durch die Hohlvenen in den rechten Vorhof und Ventrikel gelangende Blut nahm seinen Weg weiter durch die Arteria pulmonalis. Von hier zum Teil durch den Ductus Botalli in die Aorta thoracica, zum Teil in die Lungen; von hier durch die Lungenvenen in den linken Vorhof und Ventrikel. Hier wurde es wegen Mangel eines Abflusses aus dem Blindsack zurückgeworfen in den linken Vorhof und fand hier seinen Ausweg durch ein Gefäss, das jedenfalls (am Präparat leider abgeschnitten) in die Vena cava superior mündete, die das Blut in den rechten Vorhof führte. Die aus der Pulmonalis in den Ductus Botalli fliessende Blutmenge wurde auf ihrem Lauf durch eine sich ihr entgegenstellende, sichelförmige Endothelleiste zum grössten Teil in die Aorta thoracia, zum kleineren durch den Arcus aortæ in die Aorta ascendens zu den Coronargefässen geleitet. Arteria anonyma und communis sinistra empfingen ihr Blut aus dem Aortenbogen. Die Subclavia sinistra aus der Stelle, wo Ductus Botalli, Arcus aortæ und Aorta thoracia zusammentreffen.

Die Zirkulation ist demnach in der Hauptsache nur vom rechten Ventrikel im Gang gehalten worden.

In den folgenden zwei Fällen handelt es sich um ältere Spirituspräparate. Von diesen liegen weder klinische Mitteilungen, noch ausführlichere Sektionsberichte vor.

Fall II. (A. S. 174. 206.)

Knabe, 6 Wochen alt. Grösste Breite des Herzens 5½ cm. Von der Basis zur Spitze 4 cm. In den geräumigen, rechten Vorhof münden die Hohlvenen. Musculi pectinati kräftig, nicht abgeplattet. Foramen ovale für eine dicke Sonde durchgängig. Endocard nicht verdickt. Tricuspidalis im allgemeinen zart, mit zahlreichen Noduli Albini. Die zahlreichen Sehnenfäden zart. Papillarmuskel und Trabekel kräftig, nicht abgeplattet. Wanddicke im Conus 7 mm. An der Spitze 3—4 mm. Pulmonalklappen zart. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 3 cm. Von der Pulmonalis gehen zwei Äste ab; die Forsetzung bildet der weit offene Ductus Botalli, der in die Aorta thoracica überführt. Der linke Vorhof ist kleiner als der rechte. Sein Endocard etwas sehnig verdickt. In den Vorhof münden die Lungenvenen, die Mitralis verdickt und verkürzt, Verdickung namentlich am freien Rande und zum Teil deutlich übergreifend auf die stark verkürzten und verdickten Sehnenfäden des vordern Mitralsegels. Papillarmuskel kurz, dick und schwielig. Die Verdickungen der Mitralis an den meisten Stellen bindgewebiger Natur. An den freien Rändern der Klappe findet man teils alte, festhaftende, bindgewebige, teils frische, lockere Excrescenzen. Das Mitralostium stark stenosiert. Das Endocard des linken Ventrikels hochgradig verdickt und von weisser Farbe, 1—2 mm. messend. Die trabekuläre Wandbildung kaum erkenntlich. Die Muskulatur links ist ausserordentlich stark hypertrophisch, 12 mm. Das Lumen des linken Ventrikels ist hochgradig verkleinert, das des linken Vorhofes ziemlich weit. Das linke Herzohr weit. Die Muskulatur des linken Vorhofs kräftig. Rechter Vorhof und Ventrikel zeigen mässig ausgesprochene excentrische Hypertrophie. Die Aortenmündung ist vollständig geschlossen. Aorta ascendens und Arcus eng, vom Arcus aortæ gehen normalerweise die grossen Gefässe ab. Der Arcus mündet neben dem Ductus Botalli in die Aorta thoracica. Ductus Botalli weit offen, Foramen ovale offen.

Epikrise zu Fall II.

Es handelt sich also in diesem Falle um:

1. Vollkommene Atresie der Valvula aortae.
2. Starke Mitralstenose und Insuffizienz.
3. Alte und frische Endocarditis mitralis.
4. Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.
5. Überwiegen der rechten Herzhälfte.
6. Verdickung des Endocards der linken Herzhälfte.
7. Offener Ductus Botalli.
8. Offenes Foramen ovale.
9. Enge der Aorta ascendens.
10. Weite der Arteria pulmonalis.

Der Fall lässt sich wohl so deuten, dass eine Endocarditis sich an der Mitralis und Valvula aortae etablierte, die zur Wandendocarditis der ganzen linken Herzhälfte, besonders des Ventrikels führte. Das Stationärbleiben der linken Herzhöhlen auf ihrem geringen Volumen erklärt sich, wie in Fall I, aus den Verhältnissen, die bei dem Verschluss des Aortenostiums vorlagen. Der Zufluss durch das

Foramen ovale musste aufhören, da die Blutmenge in der linken Herzhälfte gerade dieses Foramen zum Abfluss benutzen musste. Es ging also der linken Herzhälfte die normalerweise durch das Foramen ovale ihr zufliessende Blutmenge verloren. Die zu fassende Blutmenge war eine geringere als normal und die Höhlen akkommodierten sich derselben. Die Hypertrophie der linken Ventrikelwandung erklärt sich wie im ersten Falle aus dem Durchpressen der Blutmenge durch die atretisch werdende Aortenmündung und durch die hindernde Mitralis in den linken Vorhof. In der extrauterinen Zeit hat sich auch noch, wie aus der Beschreibung zu entnehmen ist, eine frische Endocarditis an der stenosierten Mitralis festgesetzt. Obige Zirkulationsverhältnisse bedingen auch das Überwiegen der rechten Herzhälfte; diese musste ähnlich wie im ersten Falle für die Zirkulation aufkommen. Weite der Pulmonalis und Enge der Aorta ascendens sind wiederum funktioneller Natur.

Fall III. (A. S. 176. 187.)

Grösste Breite des Herzens 4½ cm., Länge 3½ cm., Spitze vom rechten Ventrikel gebildet. Die rechte Herzhälfte bildet die Hauptmasse des Herzens, rechter Vorhof geräumig. Musculi pectinati kräftig, etwas abgeplattet. In den Vorhof münden die Hohlvenen. Foramen ovale weit offen. Vorhofendocard nicht verdickt. Durch die intakte Tricuspidalis gelangt man in den rechten Ventrikel. Vereinzelte Noduli Albini auf der Klappe. Höhle geräumig. Papillarmuskel und Trabekel kräftig, etwas abgeplattet. Wandendocard nicht verdickt. Mittlere Wanddicke 4 mm. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 3 cm. Ihre Klappen zart. Von der Pulmonalis gehen zwei Lungenäste ab, der Stamm setzt sich in den Ductus Botalli fort, der, leider abgeschnitten, die Fortsetzung nicht erkennen lässt; doch führt er wohl in die Aorta thoracica über. Der linke Vorhof bedeutend kleiner als der rechte. Sein Endocard verdickt. In ihn münden die Lungenvenen. Das Foramen ovale 4—5 mm. offen. Durch das Mitralostium gelangt man in den linken Ventrikel. Mitralklappen verdickt und verkürzt. Die Sehnenfäden ebenso. Die kurzen, dicken Papillarmuskeln von weissem, narbigem und verdicktem Endocard überzogen. Wandendocard bis zu 1 mm. dick, gelblichweiss. Trabekuläre Wandbildung kaum erkennbar. Mittlere Wanddicke ca. 4 mm. Die Verdickungen an der Mitralis sind bindegewebiger Natur, das Ostium stark stenosiert. Höhle des linken Ventrikels wie rechts. Conus eng. Aortenklappen narbig verdickt, besonders am freien Rande; am wenigsten verändert die linke, die hintere und rechte sind verwachsen. Ostium aorticum stenosiert. Umfang der Aorta über den Klappen 1 cm. Coronargefässe an normaler Stelle abgehend. Von der Aorta ist nur noch die Ascendens vorhanden.

Epikrise zu Fall III.

Der Fall weist also auf:

1. Starke Stenose und Insuffizienz der Mitralis.
2. Aortenstenose.
3. Endocardverdickung der linken Herzhälfte, besonders des Ventrikels.

4. Kleinheit der linken Herzhälfte, keine Hypertrophie ihrer Ventrikelwandung.
5. Grösse der rechten Herzhälfte.
6. Weit offenes Foramen ovale.
7. Offener Ductus Botalli.
8. Enge der Aorta ascendens.
9. Weite der Arteria pulmonalis.

Der Fall kann wohl so gedeutet werden: Eine Endocarditis hat zur Stenose der Aorten- und Mitralklappen geführt und auf das Wandendocard übergegriffen. Die Kleinheit der linken Herzhälfte, bezw. ihr Stationärbleiben ist bedingt wie in den vorigen Fällen durch die geringere Blutmenge, da der Zufluss durch das Foramen ovale wohl auszuschliessen war. Die Ostienstenosen stauten das Blut in der linken Herzhälfte. Die Insuffizienz der Mitralis gestattete ausserdem noch bei der Kontraktion den Rückfluss des Blutes in den linken Vorhof und sicher floss auch deshalb ein beträchtlicher Teil durch das Foramen ovale in die rechte Herzhälfte, wie aus ihrem Überwiegen über die linke anzunehmen ist. Der übrige Teil des linken Herzblutes fand seinen Ausweg durch die Aortenstenose, die der durchzutreibenden Blutmenge wohl adaequat war, weil keine Hypertrophie der linken Ventrikelwandung vorliegt: die Enge der Aorta ascendens und die Weite der Pulmonalis ist funktioneller Natur. Wenn auch nicht ganz wie in Fall II, so war doch die Zirkulation hauptsächlich durch die rechte Herzhälfte besorgt.

Fall IV. (Sektion 387, 1895.) 4 Tage altes Mädchen. Klinische Diagnose: Adynamie, Pneumonie?

Sektionsbericht: Gut gebautes Kind, Haut cyanotisch. Nabelstrangrest vertrocknet. Kopfschwarte ohne Blutung. Gewicht 2933 gr. Schilddrüse bläulichrot. Thymus gross, hellgraurot. Brustorgane im Zusammenhang herausgenommen. Rechte Lunge stark ödematös, dunkelgraurot, grösstenteils lufthaltig, ähnlich die linke Lunge.

Herz: Grösste Breite 4¼ cm. Von der Basis zur Spitze 5 cm. Spitze vom rechten Ventrikel gebildet, die rechte Herzhälfte bildet die Hauptmasse. Rechter Vorhof geräumig. Musculi pectinati gut entwickelt, etwas glatt. Foramen ovale weit offen. In den Vorhof münden die Hohlvenen. Vorhofendocard nicht verdickt. Tricuspidalis zart, zahlreiche Noduli Albini. Sehnenfäden zart. Papillarmuskel und Trabekel kräftig, etwas abgeplattet. Mittlere Wanddicke 1 cm. Ventrikelhöhle geräumig. Endocard nicht verdickt. Die eine der Pulmonalklappen zum Teil verdickt, sonst zart wie die übrigen. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 3,2 cm. Von der Pulmonalis gehen zwei Lungenäste ab. Die Fortsetzung bildet der offene Ductus Botalli. Umfang 12 mm. Er leitet in die Aorta thoracica über, die einen Umfang von 16 mm. hat. Linker Vorhof kleiner als der rechte. Endocard etwas verdickt. In den Vorhof münden die Lungenvenen. Die Mitralis leicht verkürzt und verdickt. Die Verdickungen greifen auf einzelne Sehnenfäden über. Papillarmuskel klein, mit dickem Endocard überzogen,

das kontinuierlich in das verdickte, gelblichweisse Wandendocard übergeht. Mittlere Wanddicke 1,5 cm. Durchmesser der linken Ventrikelhöhle in allen Richtungen ca. 8 mm. Ostium aorticum sehr eng, kaum für eine dünne Sonde passierbar. Aortenklappen deutlich verdickt und verkürzt, an den Commissuren verwachsen. Ostium stärker stenosiert als in Fall III. Die Verdickungen dieser Klappe, wie die der Mitralis sind bindegewebiger Natur. Umfang der Aorta über den Klappen 1 cm. Die Coronargefässe gehen an normaler Stelle ab. Vom Arcus gehen die grossen Gefässe ab, seine Fortsetzung ist die Aorta thoracica.

Milz: Derb, dunkelrot auf Durchschnitt.

Nebennieren: stark entwickelt.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Rinde gelblich, Mark graurot mit starken Harnsäureinfarkten links.

Harnblase: enthält wenig gelben Harn.

Magen und Darmkanal nicht eröffnet.

Gallenblase enthält dunkelbraune, zähe Galle.

Leber derb, Durchschnitt schmutzig, graubraun.

Gehirn: Dura weiss, spiegelnd. Weiche Häute weiss, vollständig transparent. Gehirn ohne Besonderheiten.

Path.-anatom. Diagnose: Vitium cordis congenitum. (Stenose des Aortenostiums und Enge der Aorta ascendens). Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Cyanose. Harnsäureinfarkt der linken Niere. Hypostase und Oedem der Lungen.

Klinisches zu Fall IV. Vier Tage altes Mädchen. Kind schwach cyanotisch. Respiration oberflächlich, schreit schwach. Morgens afebril (Bericht vom 3. Lebenstage). Bad mit kalten Übergiessungen, abends nach vorübergehender Besserung Zunahme der Symptome und trotz Bad und kalten Übergiessungen abends 38,2 Grad. Atmung links verschärft, keine Rasselgeräusche. Exitus am folgenden Tage.

Epikrise zu Fall IV.

Der Fall weist auf:

1. Starke Stenose des Aortenostiums.
2. Leichte Stenose und Insuffizienz der Mitralis.
3. Konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und Kleinheit der linken Herzhälfte.
4. Überwiegen der rechten Herzhälfte.
5. Endocardverdickung der linken Herzhälfte, besonders des linken Ventrikels.
6. Weit offenes Foramen ovale.
7. Weit offener Ductus Botalli.
8. Enge der Aorta ascendens.
9. Weite der Arteria pulmonalis.

Die Deutung ist wiederum wohl so, dass eine Endocarditis der linken Herzhälfte zu den Klappenstenosen führte und sich zu einer Wandendocarditis ausbreitete. Die daraus sich entwickelnden Verhältnisse für das Herzwachstum waren dieselben wie im vorigen Falle, nur dass es hier zu einer Hypertrophie der linken Ventrikelwandung gekommen ist, die sich aus der stärkeren Stenose des Aortenostium und aus den geringeren Mitralveränderungen erklärt. Auch hier war es wieder wohl fast allein nur die rechte Herzhälfte, die die Zirkulation im Gange hielt.

Zusammenfassung der Ergebnisse der vier Fälle.

In allen Fällen liegt den Herzveränderungen eine Endocarditis fötalis der Klappen zu Grunde. Im zweiten Fall lag auch eine frische Endocarditis mitralis vor. Die histologische Untersuchung ergab in allen vier Fällen nur eine Endocardverdickung. Das Myocard zeigte keine Veränderungen. Im ersten und zweiten Falle handelt es sich um eine Atresie des Aortenostiums und in den andern zwei um Stenose desselben. Alle vier Fälle weisen auch eine Wandendocarditis auf, In Fall II, III und IV ist auch eine Mitralstenose vorhanden. In allen Fällen überwiegt die rechte Herzhälfte bedeutend. Im ersten scheint die linke nur ein bedeutungsloser Appendix. Alle vier Fälle haben weit offenen Ductus Botalli, drei auch offenes Foramen ovale. Bei Fall I ist dasselbe geschlossen, dagegen führt aus seinem linken Vorhof ein Gefäss, das wahrscheinlich in die Vena cava superior mündet. Die Pulmonalis ist immer bedeutend weiter als die Aorta. Das Geschlecht ist im ersten und vierten Fall weiblich, im zweiten männlich, im dritten nicht angegeben.

In allen vier Fällen ist das Leben in die extrauterine Zeit fortgesetzt worden. Im dritten ist diese Zeit allerdings nicht angegeben, doch handelt es sich der Grösse des Herzens nach um ein reifes Kind. Mit Beginn der Lungenatmung lagen aber mit dem Weiterleben nicht vereinbare Verhältnisse vor. In die sich entfaltenden Lungen strömte eine grössere Blutmenge als in der Fötalzeit. Dieses Blut floss in die linke Herzhälfte ab, wo es nur durch ein intaktes Herz bewältigt werden konnte. In allen vier Fällen war die linke Herzhälfte bedeutend kleiner als die rechte und der Abfluss stark behindert. Diese Verhältnisse genügten nur für das fötale Leben, weil in diesem die Lungenblutmenge eine geringe ist. In dem extrauterinen Leben mussten Stauungen in den Lungen auftreten, die zur Aspyhxie führten.

Cyanose wird in zwei Fällen mitgeteilt; im ersten Fall war sie erst im letzten Tage vorhanden, im vierten immer, im zweiten und dritten Fall ist nichts klinisches angegeben. Ausführlichere Sektionsberichte liegen nur in Fall I und IV vor. Die Befunde an der Leiche lassen sich gut durch die Asphyxie erklären, deren Ursache die hochgradige fötale Herzveränderung war. Die Lebensdauer ist im ersten Falle 8 Tage, im zweiten sechs Wochen, im dritten nicht angegeben, im vierten 4 Tage.

Über die Ursachen dieser Endocarditis fötalis, welche die Herzveränderungen zur Folge hatte, kann nichts mitgeteilt werden, da über Krankheiten der Mütter nichts bekannt geworden ist. In meinen Fällen mit Sektionsberichten der Kinder lassen sich die Befunde als Folgeerscheinungen der Herzmissbildung deuten.

Eine bakteriologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden, da es sich in allen Fällen um abgelaufene Prozesse handelte. Im zweiten Falle, wo ausserdem eine frische Endocarditis mitralis vorlag, wurde sie, da es sich um ein altes Sammlungspräparat handelte, nicht ausgeführt.

Literatur-Verzeichnis.

[1]) **Rauchfuss:** Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, im Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von *Gerhardt*, 1878.

[2]) **Vierordt:** Die angeborenen Herzkrankheiten, 1888. In *Nothnagel's* spez. Pathologie und Therapie, 1901.

[3]) **Herxheimer:** Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe. Im Hand- und Lehrbuch von *Schwalbe*: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1910.

[4]) **Bardeleben.** Virch. Arch. Bd. 3, 1851, p. 305.

[5]) **Jost:** Zur Kasuistik der angeborenen Fehler des linken Herzens. Diss. Giessen, 1896.

[6]) **Kockel:** Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Endocarditis.

B. Fischer: Über eine kongenitale Aorta und Mitralstenose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, 1909, II., 2. Mediz. Abteilung p. 39 bezw. p. 43.

[7]) **Shattock:** Atresia of the aortic aperture in an infant. Transactions of the pathological Society of London. 1881.

[8]) **Mönckeberg:** Demonstration eines Falles von angeborener Stenose des Aortenostiums. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1907, p. 224.

[9]) **Alfred Meyer:** Case of Cyanosis due to congenital Closure of aortic orifice. The med. Record, 1883, p. 428.

[10]) **Eppinger:** 2. path. anat. Mitteilungen in den Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark, Bd. 26, 1889, p. 146.

[11]) **Wegelin:** 2 Fälle von kongenitalen Aortenstenosen. Korrespondenzblatt für Schweizerärzte, 1908, S. 252.